

Objectifs

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
- Connaître les portes d'entrée et les agents infectieux les plus fréquemment en cause.
- Connaître les grands principes du traitement médical et chirurgical.
- Connaître la prévention des endocardites infectieuses.

Points importants

- L'endocardite infectieuse (EI) est une infection rare mais grave.
- Le diagnostic repose sur des arguments cliniques + bactériologiques + échocardiographiques.
- Staphylocoques (*Staphylococcus aureus* principalement) et streptocoques sont responsables de 80 % des cas d'endocardites infectieuses. La porte d'entrée du micro-organisme en cause doit être recherchée et traitée.
- L'identification de l'agent infectieux responsable est cruciale pour le diagnostic et le traitement : 2 à 3 hémocultures aéro-anaérobies doivent être prélevées avant toute antibiothérapie.
- Lorsque le diagnostic d'endocardite infectieuse est suspecté avec des hémocultures positives à un agent infectieux responsable d'EI, une échocardiographie doit être réalisée le plus rapidement possible.
- Les complications cérébrales et cardiaques sont les complications les plus fréquentes et les plus graves.
- La prise en charge d'un patient atteint d'endocardite infectieuse est hospitalière et doit faire intervenir une équipe multidisciplinaire expérimentée.
- Traitement : antibiothérapie parentérale prolongée ± chirurgie valvulaire.
- Les indications de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse sont restreintes aux procédures dentaires invasives chez des patients porteurs de prothèses valvulaires et/ou ayant des antécédents d'endocardite infectieuse et/ou une cardiopathie congénitale cyanogène avec shunt persistant.

1 Bases pour comprendre

1. Définition

L'endocardite infectieuse (EI) est une infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, natives ou prothétiques, le plus souvent par une bactérie, plus rarement par un champignon. Les agents infectieux gagnent la circulation sanguine via une porte d'entrée qu'il convient de rechercher et de traiter le cas échéant (TUE6-149-1), puis se fixent au niveau de la valve.

TUE6-149-1 : Agents infectieux responsables d'endocardite infectieuse selon la porte d'entrée

Agents infectieux	Porte d'entrée
<i>Staphylococcus aureus</i> , staphylocoques coagulase négative	Cutanée, matériel endovasculaire (cathéters veineux, pacemaker, cathéters d'hémodialyse...), toxicomanie intraveineuse
Streptocoques oraux	Bucco-dentaire
<i>Streptococcus gallolyticus</i> (streptocoques du groupe D)	Digestive (polypes coliques)
Entérocoques	Digestive Urinaire
Bactéries du groupe HACCEK*	Bucco-dentaire
Candida sp	Matériel endovasculaire Toxicomanie intraveineuse

\* *Haemophilus spp.*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Capnocytophaga spp.*, *Eikenella corrodens*, *Kingella spp.*

2. Physiopathologie

- Endocardite = inflammation de l'endocarde, le plus souvent d'origine infectieuse, plus rarement d'origine inflammatoire (à la phase aiguë du rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou dans le cadre d'une maladie de système) ou d'origine néoplasique.
  - L'inflammation de l'endocarde est secondaire à des turbulences du flux sanguin au niveau valvulaire. Ces turbulences surviennent en cas de valvulopathie congénitale (bicuspidie aortique), de valvulopathies acquises (valvulopathie post-rhumatismale, rétrécissement aortique, réparation valvulaire mitrale), de dégénérescence valvulaire liée à l'âge (valvulopathie non connue avant l'épisode d'endocardite le plus souvent) ou en cas de présence de matériel intracardiaque (prothèse valvulaire, défibrillateur implantable ou pacemaker ; cathéters veineux de longue durée).
- A l'occasion d'une bactériémie, des bactéries adhèrent à l'endocarde lésé et s'y multiplient.

Notes

Les valves du cœur gauche (valve aortique et valve mitrale) sont plus souvent touchées (90 % des cas) que les valves du cœur droit (principalement valve tricuspide). Seuls certains agents infectieux sont capables de causer une EI. Ils doivent notamment être équipés de facteurs d'adhésion à l'endothélium lésé. C'est le cas des cocci Gram positif (staphylocoques, streptocoques, entérocoques) mais pas des entérobactéries qui ne sont que très exceptionnellement responsables d'EI.

La greffe bactérienne au niveau de l'endocarde a pour conséquence le développement de lésions infectieuses associant :

- des végétations, lésions proliférantes constituées d'amas de fibrine, de plaquettes et d'agents infectieux, susceptibles d'emboliser dans la circulation sanguine et d'entraîner des foyers infectieux à distance ou des accidents ischémiques ;
- des lésions de destruction valvulaire, abcès et perforations, à l'origine du risque d'insuffisance cardiaque.

La greffe endocarditique :

- est favorisée par une valvulopathie sous-jacente et/ou un corps étranger (prothèse valvulaire, sonde endocavitaire...) ; le risque varie en fonction du type de valvulopathie (TUE6-149-2)
- cependant, 40 % des EI surviennent sans notion de valvulopathie préexistante.

Localisation des embolies selon l'atteinte valvulaire :

- Atteinte aortique ou mitrale : embolies systémiques cérébraux ou extracérébraux (rate, reins, foie, appareil locomoteur, ...). Ces embolies, parfois des microembolies, sont responsables d'ischémie, d'abcès ou d'artérite focale pouvant conduire à des hémorragies par nécrose de la paroi artérielle ou à la constitution d'anévrismes mycotiques.
- Atteinte tricuspide ou pulmonaire : embolies pulmonaires.

lière ≈ 20 à 25 %). Elle touche davantage l'homme que la femme et elle est plus fréquente après 70 ans.

Le profil épidémiologique de l'EI s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années. L'EI touche maintenant des patients plus âgés, dont une proportion significative sans valvulopathie préexistante connue.

Après l'éradication du RAA et la quasi-disparition des valvulopathies rhumatismales, d'autres facteurs prédisposants sont apparus : la toxicomanie intraveineuse, les prothèses valvulaires, les scléroses valvulaires dégénératives, la réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie et l'implantation de dispositifs intracardiaques, responsables d'endocardites liées aux soins.

Deux conséquences : la non-diminution de l'incidence des EI et la modification du profil microbiologique de l'EI. Dans les études observationnelles récentes réalisées dans des pays industrialisés, les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des agents infectieux responsables d'EI.

#### 4. Microbiologie

Le tableau TUE6-149-3 montre la répartition des agents infectieux responsables d'EI observée au cours d'une enquête réalisée en France en 2008.

*Staphylococcus aureus* est la bactérie la plus souvent impliquée. La proportion de staphylocoques coagulase négative augmente, notamment dans les EI sur prothèse.

Les streptocoques les plus fréquents sont les streptocoques oraux, d'origine buccodentaire, et *Streptococcus gallolyticus*.

Des bactéries à croissance lente (bactéries du groupe HACCEK, streptocoques «déficients» comme *Granulicatella spp.* et *Abiotrophia spp.*) peuvent également être à l'origine d'EI. Leur détection est favorisée par l'incubation prolongée des flacons d'hémoculture jusqu'à 28 jours. Il est donc indispensable de prévenir le bactériologiste de la suspicion d'EI.

Dans 5 à 10 % des EI, les hémocultures restent négatives et l'agent infectieux responsable peut ne pas être identifié. Le plus souvent, ces EI à hémocultures négatives sont imputables à une antibiothérapie mise en route préalablement à la réalisation des hémocultures ou aux bactéries à développement intracellulaire, non cultivables sur les milieux standards (*Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Tropheryma whipplei*...).

TUE6-149-2 : Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Groupe A : cardiopathies à haut risque	Groupe B : cardiopathies à risque moins élevé
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses)</li> <li>· Cardiopathies congénitales cyanogènes avec shunt persistant et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique)</li> <li>· Antécédents d'EI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Valvulopathies : insuffisance aortique, insuffisance mitrale (IM), rétrécissement aortique</li> <li>· Prolapsus de la valve mitrale avec IM et/ou épaissement valvulaire</li> <li>· Bicuspidie aortique</li> <li>· Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication interauriculaire (non à risque)</li> <li>· Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)</li> </ul>

#### 3. Épidémiologie

Maladie rare (incidence annuelle d'environ 30 cas par million d'habitants en France) et grave (mortalité hospita-

## TUE6-149-3 : Répartition des agents infectieux responsables d'endocardites infectieuses

Agent infectieux	Répartition (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	30
Streptocoques oraux	20
<i>Streptococcus gallolyticus</i> (ex <i>S. bovis</i> )	13
Entérocoques	10
Staphylocoques coagulase négative	10
Autres agents infectieux (bactéries du groupe HACCEK, <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Bartonella spp.</i> , <i>Candida spp.</i> , ...)	8
Hémocultures négatives	5 à 10

## 2 Diagnostic

### 1. Diagnostic positif (FUE6-149-1)

Le diagnostic positif repose sur :

- une fièvre et un souffle cardiaque nouveau ou modifié,
- la mise en évidence d'un agent infectieux,
- et une anomalie intracardiaque.

#### ▪ Arguments cliniques du diagnostic

- Présentation très polymorphe.

Toute fièvre inexpliquée chez un patient ayant une valvulopathie est une endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire.

- Forme typique associant :
  - signes généraux (fièvre + altération de l'état général)
  - + signes cardiaques (apparition ou modification d'un souffle cardiaque)
  - + signes extracardiaques (localisations emboliques cérébrales et extracérébrales et manifestations immunologiques. Cf. infra).
- Formes trompeuses fréquentes :
  - fièvre nue, aiguë ou prolongée
  - arthralgies, lombalgies fébriles
  - formes révélées par une complication inaugurale (insuffisance cardiaque fébrile, signes neurologiques fébriles, embolies : Cf. infra)
  - alternance épisodes de fièvre – périodes d'apyrexie, spontanées ou secondaires à une antibiothérapie prescrite sans diagnostic étiologique. Dans ce contexte, la récurrence de la fièvre à l'arrêt de l'antibiothérapie est très évocatrice du diagnostic d'EI.

#### ▪ Arguments microbiologiques du diagnostic

##### Les hémocultures

- Examen fondamental : identification de l'agent infectieux et choix de l'antibiothérapie.
- La quantité de sang mise en culture conditionne la sensibilité de l'examen : le volume optimal est de 40 à 60 mL chez l'adulte (soit deux à trois hémocultures)
- Dès la suspicion diagnostique et avant toute antibiothérapie :
  - 3 prélèvements sur 24 heures, espacés d'au moins 1 heure, pour cultures aéro-anaérobies ; en cas de sepsis grave, deux à trois hémocultures en moins d'une heure avant de démarrer l'antibiothérapie en urgence.
  - chacun à partir d'une ponction veineuse distincte.
  - y compris en l'absence de fièvre ou de frissons.

##### En cas d'hémocultures négatives

- Si antibiothérapie préalable : l'interrompre et répéter les hémocultures (trois par jour) après au moins 72 heures d'arrêt de l'antibiothérapie, en l'absence de critères nécessitant un traitement urgent, i.e. d'EI aiguë ou de destruction valvulaire.
- En absence d'antibiothérapie préalable :
  - réaliser sérologies *Coxiella burnetii* et *Bartonella spp.*
  - prendre un avis spécialisé.

##### En cas de chirurgie valvulaire

- Adresser la totalité des prélèvements (végétation, valve, abcès, embolies...) au laboratoire pour la mise en culture microbiologique (recherche de bactéries et champignons) et pour l'étude histologique.
- La recherche d'ADN bactérien ou fongique par PCR pourra être effectuée dans un second temps sur le ou les prélèvement(s) si les hémocultures sont stériles et/ou si la culture de valve est stérile.

#### ▪ Arguments échographiques du diagnostic

##### Échographie cardiaque

- Échographie transthoracique (ETT) : examen de première intention car rapide, non invasif, aisément accessible dans de nombreux centres.
  - Échographie transœsophagienne (ETO) : fréquemment indiquée compte tenu d'une meilleure sensibilité pour détecter des végétations (≥ 90 % versus 70 % pour ETT) en particulier en cas d'endocardite sur prothèse.
  - La première échographie cardiaque peut souvent être réalisée après réception de la positivité des hémocultures.
  - En cas de forte présomption clinique et de négativité de l'échographie initiale : répéter l'examen 7 à 10 jours plus tard, les anomalies pouvant être détectées de façon retardée même sous antibiothérapie.
- Une échographie cardiaque normale n'élimine pas le diagnostic.**

##### Lésions recherchées

- Végétations,
- Perforations valvulaires,
- Abcès péri-valvulaire, abcès septal,
- Désinsertion prothétique récente.

## Notes

Notes

**Bilan du retentissement des atteintes intracardiaques**

- Étude de la fonction systolique,
- Intensité des fuites valvulaires.

■ **Arguments histologiques pour le diagnostic**

En cas de chirurgie valvulaire (ou d'autopsie), l'examen histologique des prélèvements permet, à lui seul, d'affirmer le diagnostic d'EI.

**2. Principales localisations emboliques / Principales complications**

■ **Principales localisations emboliques**

Les complications emboliques sont présentes chez 45 % des patients. Elles peuvent toucher plusieurs organes simultanément.

- Localisations habituelles pour les EI du cœur gauche
  - Localisations cérébrales (25 % des cas – 2<sup>ème</sup> cause de décès) :
    - symptomatiques : AVC, AIT, convulsions fébriles, troubles de la conscience, syndrome méningé, mais parfois asymptomatiques,

Tout signe neurologique fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse et doit conduire à l'auscultation cardiaque et à la réalisation d'hémocultures.

- mécanismes divers et parfois intriqués : ischémique, hémorragique, infectieux (méningite, abcès cérébral, anévrismes mycotiques)
- examen clinique, TDM ou IRM cérébrale, ponction lombaire si syndrome méningé et absence de contre-indication à la ponction lombaire, ponction d'abcès cérébral si absence d'identification bactériologique par les hémocultures.
- Localisations extra-cérébrales (30 % des cas) :
  - rate, reins et foie : abcès (image ronde avec zone centrale ne prenant pas le contraste) ou infarctus (image triangulaire) à rechercher par l'échographie abdominale ou TDM abdominale au moment du diagnostic et à contrôler en cas de persistance ou de récurrence inexplicable de la fièvre,
  - membres : tableau d'ischémie aiguë ou subaiguë d'un membre – examen des pouls périphériques,
  - coronaires : tableau d'ischémie myocardique – ECG et troponine ± coronarographie,
  - peau : examen de l'ensemble du revêtement cutané pour rechercher des hémorragies sous-unguéales en flammèche ou des emboles périphériques (PUE6-149-1) notamment ostéoarticulaires : monoarthrite ou oligoarthrite, spondylodiscite. Le diagnostic repose sur l'examen clinique (membres), complétée, si suspicion clinique, par l'imagerie et la ponction de l'articulation.
  - Anévrisme infectieux («mycotique») de toutes localisations, aux conséquences graves (hémorragie cataclysmique secondaire à leur rupture), à dépister par examen clinique régulier (palpation des pouls périphériques) et si nécessaire par imagerie (recherche

indispensable par imagerie cérébrale avant toute chirurgie valvulaire).

■ Localisations habituelles pour les EI du cœur droit

- Embolies pulmonaires, fréquemment multiples et massives (infarctus pulmonaires, abcès)
- Toux et/ou dyspnée d'intensité variable

■ **Manifestations immunologiques**

La végétation est à l'origine de manifestations immunologiques par la recirculation d'antigènes et de complexes immuns qui peuvent se déposer et entraîner des lésions de vascularite.

■ Les manifestations cliniques

- Purpura vasculaire,
- Faux panaris d'Osler (nodosités douloureuses, fugaces, siègeant à la pulpe des doigts ou des orteils),
- Erythème palmo-plantaire de Janeway (PUE6-149-2).

■ Les manifestations biologiques

- Protéinurie, hématurie – glomérulonéphrite
- Consommation du complément
- Cryoglobuline
- Facteur rhumatoïde

PUE6-149-1 : Lésion embolique distale



Photo P. Brouqui - © CMIT - Alinea Plus

PUE6-149-2 : Erythème plantaire de Janeway

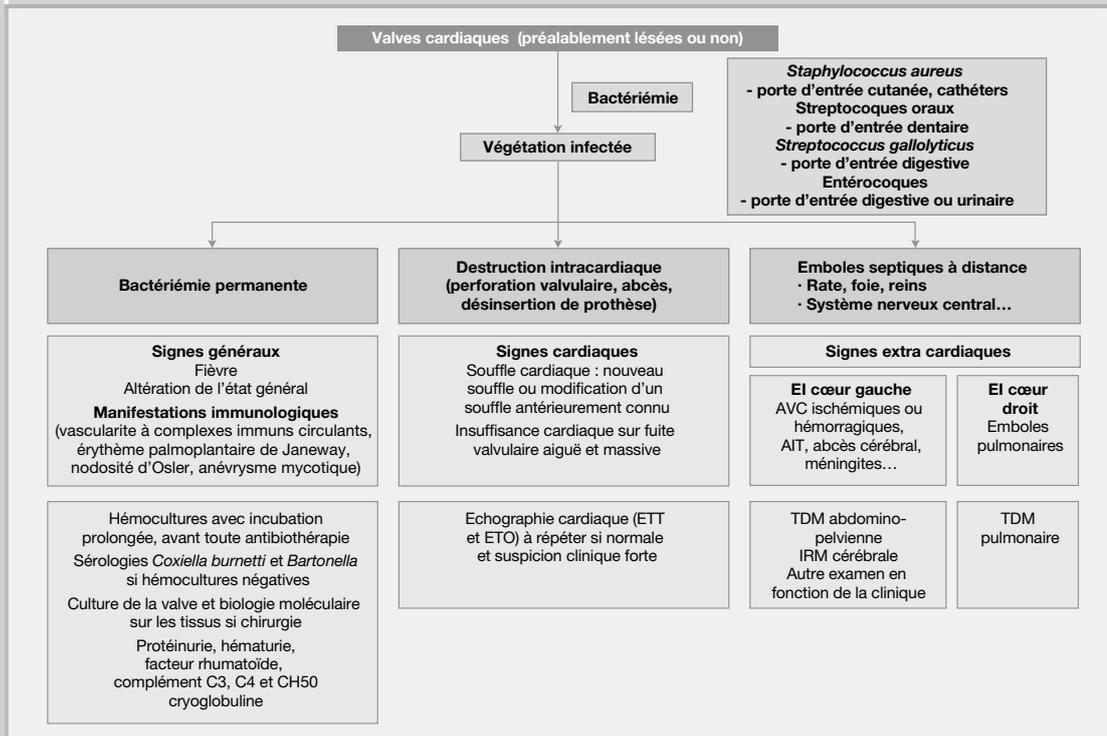


Photo P. Tâtévin - © CMIT - Alinea Plus

La recherche des anomalies biologiques immunologiques ne doit pas être systématique si le diagnostic d'EI est évident (végétations visualisées en échographie et bactériémie à staphylocoque par exemple). En revanche, elle doit être prescrite pour étayer un diagnostic moins certain.

## FUE6-149-1 : Synthèse physiopathologique et diagnostique

Notes



En cas de suspicion d'endocardite infectieuse, en pratique

#### 1. Bilan diagnostique initial

- examen clinique +++
- hémocultures
- échographie cardiaque

2. Recherche de critère de gravité : insuffisance cardiaque non maîtrisée par un traitement bien conduit, choc hémodynamique, choc septique

#### 3. Recherche de localisations extracardiaques

- scanner thoraco-abdominopelvien
- IRM cérébrale en fonction de la clinique

4. Prise en charge de la porte d'entrée

#### ▪ Complications cardiaques

- Première cause de décès au cours de l'EI et première indication chirurgicale.
- Insuffisance cardiaque, le plus souvent gauche.
- Autres complications plus rares :
  - péricardite
  - insuffisance coronarienne (par emboles, abcès compressifs ou sepsis grave)
  - troubles de conduction
- Dépistage : examen clinique régulier et ECG (importance d'un tracé inaugural servant de référence ; dépistage quotidien d'un BAV pouvant être dû à un abcès septal dans les endocardites aortiques).

#### ▪ Complications infectieuses

Elles sont définies par la non maîtrise de l'infection sous antibiothérapie bien conduite : fièvre ± bactériémie,

malgré 7-10 jours de traitement adapté, ou signes de sepsis grave non rapidement réversibles sous traitement.

### 3. Pronostic

La mortalité hospitalière est de 20 à 25 %.

Quatre facteurs de risque de mortalité sont identifiés pour les EI communautaires : l'âge, *Staphylococcus aureus*, l'existence d'une complication intracérébrale et l'insuffisance cardiaque.

### 3 Critères d'hospitalisation

La prise en charge d'un patient atteint d'EI doit toujours être conduite en milieu hospitalier par une équipe multidisciplinaire habituée à ce type de prise en charge.

### 4 Traitement curatif

#### 1. Traitement curatif : antibiothérapie prolongée +/- chirurgie valvulaire

##### ▪ Antibiothérapie

##### Principes

- Principe général : obtenir l'éradication microbienne définitive au site de l'infection (endocarde ± autres localisations). Elle est difficile à obtenir parce que :

Notes

- l'endocarde est faiblement vascularisé,
- la fibrine protège les bactéries de la phagocytose,
- l'inoculum est important,
- les bactéries sont en phase de croissance lente,
- la bactériémie est permanente avec recolonisation régulière des végétations.

• D'où la nécessité :

- d'une antibiothérapie bactéricide, prolongée et à fortes doses, administrée par voie parentérale,
- d'une actualisation régulière des protocoles d'antibiothérapie (Cf. recommandations émises par les sociétés savantes),
- d'informations bactériologiques indispensables pour la bonne conduite de l'antibiothérapie en fonction de l'agent infectieux.

**Schémas thérapeutiques**

- **Prendre un avis infectiologique le plus rapidement possible**
- On débute une antibiothérapie **probabiliste** juste après les prélèvements des hémocultures si :
  - sepsis grave/choc septique
  - forte suspicion clinique d'EI
  - indication de chirurgie valvulaire en urgence

Dans toutes les autres situations, l'antibiothérapie est documentée, adaptée aux résultats de l'examen direct des hémocultures.

- Antibiothérapie probabiliste

Deux situations :

- EI sur valve native ou sur prothèse valvulaire posée depuis plus de 1 an
  - Amoxicilline-acide clavulanique + gentamicine (en l'absence d'allergie à la pénicilline)
- EI précoce sur prothèse valvulaire posée dans l'année précédant l'EI
  - Vancomycine + gentamicine + rifampicine

• Antibiothérapie adaptée aux résultats des hémocultures et selon les recommandations des sociétés savantes. L'antibiothérapie documentée comporte une bétalactamine (Cf. TUE6-149-4) à fortes doses IV, associée à la gentamicine en début de traitement en cas d'EI compliquée (sur prothèse ou d'évolution prolongée) ou à entérocoque. En cas d'allergie ou de résistance aux bétalactamines, on remplace la bétalactamine par un glycopeptide (vancomycine).

- Durée : 4 à 6 semaines
- Surveillance de l'efficacité et de la tolérance de l'antibiothérapie

EFFICACITE	TOLERANCE
Courbe de température Stérilisation des hémocultures Evolution des anomalies échocardiographiques	Fonction rénale (clairance de la créatinine) Dosages plasmatiques : · de la gentamicine · de la vancomycine

**Traitement chirurgical de l'endocardite infectieuse**

50 % des patients sont opérés, le plus souvent dans les 10 jours qui suivent le début de l'antibiothérapie.

Indications pour la chirurgie valvulaire :

- Insuffisance cardiaque, indication la plus fréquente
- Infection non maîtrisée
- Prévention du risque embolique.

**2. Traitements symptomatiques et associés**

**Traitements médicaux**

- Traitement médical d'une insuffisance cardiaque
- Oxygénothérapie, voire assistance respiratoire
- Autres mesures de réanimation selon les défaillances.

**Place des traitements anticoagulants**

- D'une manière générale, l'introduction des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires n'est pas indiquée dans l'EI : efficacité non démontrée et majoration du risque hémorragique.
- Lorsque l'EI survient chez un patient déjà sous traitement anticoagulant, celui doit être poursuivi s'il est indispensable (prothèse valvulaire mécanique, fibrillation auriculaire). Les anti-vitamines K doivent être remplacés par de l'héparine non fractionnée plus maniable (demi-vie plus courte) pendant les 2 premières semaines.
- La survenue d'une hémorragie cérébrale nécessite l'arrêt de tout traitement anticoagulant (exception : présence d'une prothèse valvulaire mécanique, situation qui nécessite un avis spécialisé).
- Lorsque l'EI survient chez un patient déjà sous antiagrégants, ceux-ci peuvent être poursuivis sauf en cas d'hémorragie majeure.
- L'anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire à dose ISOcoagulante n'est pas contre-indiquée.

**TUE6-149-4 : Choix de la β-lactamine en fonction de l'agent infectieux responsable de l'endocardite infectieuse**

Agent infectieux responsable de l'endocardite infectieuse	β-lactamine de 1 <sup>ère</sup> intention	En cas d'allergie vraie aux β-lactamines ou en cas de résistance bactérienne aux β-lactamines
<i>Staphylococcus aureus</i>	Pénicilline M IV	Glycopeptide
Streptocoques oraux	Amoxicilline IV Ceftriaxone* IV	Glycopeptide
Streptocoques du groupe D ( <i>Streptococcus gallolyticus</i> )	Amoxicilline IV Ceftriaxone IV	Glycopeptide
<i>Enterococcus spp.</i>	Amoxicilline IV	Glycopeptide

\* si CMI < 0,125 mg/L

### ■ Traitements chirurgicaux

- Éradication d'un foyer infectieux primitif (avulsions dentaires, traitement plaie chronique, ...)
- Gestes de drainage (arthrite) ou retrait d'un corps étranger (pacemaker, voie veineuse centrale)
- Traitement d'une complication vasculaire (cure d'un anévrisme, évacuation d'un hématome).

### 3. Traitement de la porte d'entrée

Elle doit être recherchée systématiquement, orientée par la nature de l'agent infectieux (TUE6-149-5). Son traitement dépend de sa nature.

### 4. Suivi du patient

#### ■ Surveillance clinique

- Surveillance de la fièvre : faire une courbe thermique. La persistance ou la rechute d'un état fébrile devant faire évoquer :
  - une antibiothérapie inadéquate,
  - un foyer infectieux persistant au niveau de la porte d'entrée, du foyer cardiaque (abcès para-valvulaire...) ou d'un foyer secondaire,
  - une allergie médicamenteuse
  - une veinite sur cathéter
  - une maladie thrombo-embolique veineuse.
- Surveillance des manifestations cardiaques : auscultation cardiaque, auscultation pulmonaire, pouls.
- Surveillance de la tolérance du traitement antibiotique (audition pour la gentamicine...).
- Surveillance des manifestations extra-cardiaques
  - cérébrales,
  - extracérébrales.

#### ■ Surveillance biologique

- Hémocultures quotidiennes systématiques jusqu'à stérilisation
- Dosage des anti-infectieux (gentamicine et vancomycine)
- Créatininémie régulière.

### ■ Surveillance cardiologique

- ECG
- Surveillance échocardiographique

### ■ Surveillance de la guérison

Nécessité d'une surveillance prolongée après la fin du traitement avant d'affirmer la guérison clinique (apyrexie stable) et biologique (absence de rechute microbiologique).

## 5 PRÉVENTION PRIMAIRE (cardiopathie à risque) (Cf. TUE6-149-2) ET SECONDAIRE (après une endocardite infectieuse)

Les médecins généralistes et les dentistes jouent un rôle essentiel dans la prévention.

### 1. Éducation à la santé

- Maintien d'un bon état bucco-dentaire et consultation chez le dentiste 1 à 2 fois/an
- Surveillance cardiologique régulière
- Hygiène cutanée (désinfection des plaies, éviter toute effraction cutanéomuqueuse : piercing, tatouage, acupuncture, cathéters...)
- Consulter un médecin en cas de fièvre, et exploration de toute fièvre qui ne fait pas sa preuve (hémocultures, pas d'antibiothérapie «à l'aveugle», avis spécialisé)
- Limitation des gestes invasifs, en particulier endovasculaires.

### 2. Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse

#### ■ Argumentation

### TUE6-149-5 : Bilan complémentaire en fonction de la porte d'entrée

Porte d'entrée	Agents infectieux	Examens cliniques / paracliniques
Lésions cutanées	<i>Staphylococcus aureus</i>	Examen de l'ensemble du revêtement cutané
Matériel endovasculaire (prothèses valvulaires, pacemaker, défibrillateur implantable, ...)	Staphylocoques coagulase négative <i>Staphylococcus aureus</i>	ETO
Cathéters veineux centraux	Staphylocoques coagulase négative <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Candida</i>	Ablation et mise en culture du cathéter
Dents et cavité buccale	Streptocoques oraux Bactéries du groupe HACCEK	Orthopantomogramme Consultation dentaire
Tube digestif	<i>Streptococcus gallolyticus</i> Entérocoques	Coloscopie totale Imagerie abdominale
Voies biliaires	<i>Streptococcus gallolyticus</i> Entérocoques	Imagerie des voies biliaires
Tractus urinaire	Entérocoques	ECBU Imagerie du tractus urinaire

Notes

## Notes

- L'EI survient après une bactériémie.
- Certains actes médicaux, en particulier dentaires (y compris le brossage des dents), entraînent une bactériémie.
- Les agents infectieux en cause sont habituellement sensibles aux antibiotiques.
- La prévention des EI secondaires à un acte à risque de bactériémie est justifiée chez les patients à haut risque d'EI qui doivent subir une procédure à haut risque d'EI.
- Ces schémas rejoignent les règles générales de l'antibioprophylaxie : pic d'activité de l'antibiotique maximal au moment du geste ; limiter la durée à celle du risque de bactériémie.

#### ■ Recommandations

- L'antibioprophylaxie de l'EI n'est justifiée que chez les patients :
  - porteurs de prothèse valvulaire,
  - ayant un antécédent d'EI,
  - porteurs d'une cardiopathie congénitale cyanogène,

ET qui doivent avoir les soins dentaires suivants : gestes nécessitant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale ou une effraction muqueuse

- Dans les autres situations, et notamment pour les autres cardiopathies ou les procédures portant sur les voies aériennes, digestives, urinaires, ou cutanées, l'antibioprophylaxie n'est pas justifiée.

#### ■ Modalités

- Amoxicilline *per os* dans l'heure précédant le geste.
- En cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines : clindamycine.
- Remise d'une carte de patient à risque d'endocardite à présenter avant toute procédure bucco-dentaire.

#### Pour en savoir plus

- Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J.* 2009;30:2369-413.